

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE
POUR LE **641**
DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques-Louis-Elie PARFUS

Né le 25 Avril 1906, à Erceville (Lotret).

Le Pneumothorax Spontané
Idiopathique bénin récidivant

Président : M. RATHERY, Professeur.

L'ENTENTE LINOTYPISTE

56, Rue Jacob, 56

PARIS

1935

113

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jacques-Louis-Elie PARFUS

Né le 25 Avril 1906, à Erceville (Loiret).

Le Pneumothorax Spontané Idiopathique bénin récidivant

Président : M. RATHERY, Professeur.

L'ENTENTE LINOTYPISTE

56, Rue Jacob, 56

PARIS

1935



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

LE DOYEN. M. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie.	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET

Clinique médicale	LOEPER. CARNOT. CLERC. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LYREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE. CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET. GRÉGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale et orthopédique de l'adulte.	MATHIEU.
Professeur sans chaire	HOVELACQUE. MULON. OLIVIER. VERNE. MOIGNOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.). Pathologie médicale.
 BEZANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA. Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON. Physique.
 FEY. Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD. Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN.. .. Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY .. Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.

AGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BROCQ.	Clinique chirurgicale. (suite)
ALAJOUANINE .		CADENAT	
AUBERTIN		GATELLIER ...	
BRULE		HEITZ-BOYER..	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT.		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VAL- LERY-RADOT .	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT.	
SÉZARY.		LE LORIER....	
BASSET	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
		METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE.

A MA MÈRE.

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE,
Monsieur le Professeur F. RATHERY,
Professeur de Clinique thérapeutique médicale,
Membre de l'Académie de Médecine.

*Je le prie de bien vouloir agréer ici
l'expression de ma très respectueuse
reconnaissance, pour l'enseignement
qu'il m'a donné dans son service et
pour l'honneur qu'il m'a fait d'avoir
bien voulu accepter la présidence du
jury de ma thèse.*

A Monsieur le Docteur P. HILLEMAND,

Médecin des Hôpitaux,

*qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et m'a prodigué ses conseils bien-
veillants. Qu'il trouve ici l'assurance
de ma respectueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX.

MM. le Docteur SAUVÉ, 1928.
le Docteur MILHIT, 1929.
le Professeur agrégé CHABROL, 1930.
le Professeur RATHERY, 1931.
le Professeur agrégé SÉZARY, 1932.
le Docteur Armand DELILLE, 1933.
le Professeur agrégé HEITZ-BOYER, 1933.
le Docteur P. HILLEMAND, 1934.

A MM. les Docteurs CHAIGNON, DURUY,
FROMENT, GALLERAND, LESTOCQUOY, MAXIMIN,
Médecins-Assistants des Hôpitaux.

A M. le Docteur E. GILBRIN
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Le pneumothorax spontané bénin récidivant est une affection relativement rare. Cependant, il présente un intérêt aux points de vue étiologique et pronostique en raison des conditions dans lesquelles il survient et de l'évolution très particulière qu'il revêt.

Nous avons eu l'occasion de voir, avec notre maître M. le docteur Hillemand et avec le docteur Gilbrin, un malade qui, six ans après une première attaque de pneumothorax spontané bénin, a présenté, dans des circonstances analogues de symptomatologie et d'évolution, une récurrence du même côté.

Cette observation a fait l'objet d'une publication à la Société Médicale des Hôpitaux (12 novembre 1934) et, sur les conseils du docteur Hillemand, à qui nous tenons à manifester ici notre reconnaissance, nous nous sommes proposé de rechercher dans la littérature médicale des cas analogues et d'étudier les interprétations pathogéniques des auteurs qui les rapportaient.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Le pneumothorax spontané récidivant rentre dans le cadre plus vaste du pneumothorax spontané bénin, dont il est une des modalités évolutives.

Son historique se confond avec celui des pneumothorax spontanés bénins.

C'est dans la seconde moitié du siècle dernier que divers auteurs signalent pour la première fois des pneumothorax spontanés chez des sujets apparemment bien portants et comportant une évolution bénigne. En 1856, Mac Dowell, d'une part, et Brünnicke en publient des cas.

L'année suivante, Flint, à propos d'un cas de pneumothorax spontané bénin, signale pour la première fois la possibilité de récurrence.

Depuis, quelques auteurs, comme Hall en 1877, ont publié des observations analogues.

Mais c'est Galliard qui, pour la première fois, dans son traité sur *Le Pneumothorax* (1892), individualise ce groupe de faits sous le nom de « Pneumothorax des conscrits » ou « Pneumothorax par effort ».

A nouveau, des observations éparses de pneumothorax spontanés bénins sont rapportées par Maillard et Lasserre (1902), Fussel et Riesmann, Parkes Weber (1903).

En 1905, dans une revue générale sur *Les formes cliniques du pneumothorax*, Galliard reprend et complète ses idées antérieures; il remarque que la résorption du gaz se fait rapidement, en vingt-huit jours environ; il estime qu'il doit s'agir nécessairement d'une plaie de « bonne nature » et il écarte l'origine tuberculeuse de ces accidents, qu'il attribue à l'em-

physème, non pas l'emphysème généralisé qui apparaît chez les sujets âgés et ne donne que rarement des pneumothorax spontanés, mais l'emphysème circonscrit vicariant, emphysème latent du jeune.

Il signale la relative tendance de cette affection à la récidive et il en rapporte six cas, dont un personnel.

Après Galliard, le pneumothorax spontané bénin commence à figurer dans les traités, mais les différents auteurs qui le signalent, d'accord en principe sur son aspect clinique, discutent sur son origine et sa cause sans apporter de preuves décisives.

On peut dire cependant que pendant longtemps ce fut l'étiologie tuberculeuse qui prévalut (Labro; Lindhagen, 1915; Dorendorf, 1926; Lichtenstein, 1929; Sergent et Pignot, 1930; Hirschboeck, 1931, parle de para-tuberculose).

Cependant déjà Ljungdahl, en 1918, confrontant les arguments en faveur de l'emphysème et de la tuberculose, repousse la première étiologie et, tout en admettant la tuberculose, formule quelques réserves qui lui font dire que le pneumothorax spontané bénin ne s'explique ni par l'une ni par l'autre étiologie.

En 1911, Bach rapporte un cas qu'il attribue à la rupture par inspiration forcée d'un état d'emphysème localisé.

De leur côté, Fischer-Wasels, Hayashi et leurs élèves étudient (1922) l'anatomie pathologique de cette affection sur des sujets décédés de maladie intercurrente et ne peuvent trouver aucune lésion de caractère nettement tuberculeux.

En 1932, Kjaergaard; en 1933, Pardal et Mazzei reprennent les mêmes recherches et arrivent à des conclusions analogues.

En Allemagne Kopstein (1929), en France Rist, Courcoux et Lereboullet (1930), en Belgique Olbrechts (1930) prennent nettement position contre l'origine tuberculeuse, cependant qu'en Amérique, certains auteurs, comme Le Wald, Watson et Robertson, n'ayant pas connaissance des travaux précédents, restent per-

plexes devant des cas de pneumothorax spontanés bénins, et que Garrone les appelle pneumothorax idiopathiques, « nous servant — dit-il — une fois de plus de ce terme commode pour cacher notre ignorance et étayer notre impuissance à résoudre de nombreux problèmes qui se présentent à nous quotidiennement ».

Tous ces auteurs, étudiant les modalités cliniques de cette affection, signalent la possibilité et même la tendance aux récives, qui en est une des caractéristiques.

De nombreuses observations, concernant cette éventualité, ont été rapportées dans ces dernières années, surtout par des auteurs étrangers.

Goodhart, en 1896, présente un malade qui fit un pneumothorax droit, puis gauche un an plus tard.

Sale, en 1907, relate le cas d'une malade qui en six années présenta onze attaques de pneumothorax.

Puis ce sont les publications de Nikolsky (1912), Weber (1919), Morrisson (1921), Hawes (1922), Koenigschmidt (1926), Mills (1928).

En 1929, Locke Edwin, Laufer, Lichtenstein rapportent des cas analogues, ainsi que Cetrangolo et Ferrari (1931) et Duprez (1932).

Chacun de ces auteurs rapportait une observation personnelle de pneumothorax spontané récidivant.

D'autres ont pu en observer plusieurs cas :

— Tels sont Watson et Robertson (1928) qui en rapportent trois, dont deux de pneumothorax alternant ;

— Olbrechts (1930) qui en signale quatre, dont deux personnels ;

Kjaergaard (1932) qui en rapporte sept cas.

Nous signalerons de plus que, tandis que toutes les observations précédentes concernent des adultes, Beretervide et Reboiras (1929), Lereboullet, Lelong et Chabrun en ont signalé chez les nourrissons.

Ces faits sont intéressants, car on sait, depuis Galliard, la grande rareté du pneumothorax chez l'enfant.

Enfin, le 12 novembre 1934, M. Hillemand présenta

à la Société Médicale des Hôpitaux l'observation de notre malade.

Quelques jours après, M. A. de Verbizier (de Toulouse) présenta à la même Société l'observation intéressante d'une malade qui fit treize récurrences en cinq ans; et MM. Hillemand et Gilbrin, au début de cette année, publièrent sur la question du pneumothorax récidivant le premier travail d'ensemble français, dans lequel ils rapportaient notre observation et celle d'un malade du docteur Chabaud.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

Fréquence. — La fréquence du pneumothorax récidivant est diversement appréciée.

Si Watson et Robertson n'en ont rencontré que 3 sur 918 cas de pneumothorax spontané, Nikolsky, dans sa thèse, en 1912, trouve 9 rechutes sur 90 cas, soit 10 %, proportion retrouvée par Ljungdahl quelques années plus tard.

Enfin, Kjaergaard, dans un travail récent (1932), signale qu'« un caractère particulier du pneumothorax spontané chez des sujets apparemment bien portants est sa tendance à la récidence »; et sur 51 cas publiés il note 8 récidives certaines et 3 probables. Chez ces 3 malades, en effet, l'anamnèse lui fit penser à des attaques de pneumothorax spontané non reconnues avant l'attaque nette qu'il observa lui-même.

Il estime donc plus exact de porter à 20 % la proportion des récidives.

Cependant, le pneumothorax récidivant est une affection rare, et beaucoup d'auteurs qui en portent le diagnostic se basent pour cela, comme Kjaergaard, sur l'interrogatoire du malade, sans apporter de preuves formelles.

Sans pouvoir établir un pourcentage exact, nous estimons donc que celui de 20 % est trop élevé.

Age et sexe. — Il s'agit en général d'adultes jeunes et en pleine santé apparente.

Galliard, à propos des pneumothorax spontanés bénins, étudia soigneusement les observations recueillies et constata que 12 sur 32 se rapportaient à des

·sujets âgés de 16 à 20 ans, 11 à des sujets âgés de 20 à 35 ans.

Dans la plupart des cas il s'agissait de sujets du sexe masculin et pour ces raisons Galliard donna à cette affection le nom de « pneumothorax des conscrits ».

Il signalait aussi qu'on n'en connaissait aucun cas chez l'enfant et il rappelait à ce propos les expériences de Champneys qui montraient que l'enfant, dans des cas semblables, faisait un emphysème sous-cutané de préférence au pneumothorax.

La statistique de Galliard est peut-être trop absolue, mais les nombreuses observations de pneumothorax spontané récidivant intéressent bien, en effet, surtout des hommes entre 16 et 40 ans.

L'observation de Lereboullet, Lelong et Chabrun chez un nourrisson de 17 mois est un cas exceptionnel, ainsi d'ailleurs que celle d'Atwood-Wilson, dont le malade a fait à 60 ans une récurrence d'un pneumothorax qu'il avait présenté à 37 ans.

Galliard avait noté aussi que quelques-uns de ces accidents étaient survenus chez des sujets fatigués, légèrement fiévreux, ayant subi un refroidissement antérieur.

C'est en particulier le cas de notre malade, qui, lors de sa première atteinte, se trouvait dans une période de fatigue et de surmenage.

C'est le cas aussi d'un malade de Courcoux et Lereboullet qui présentait un léger coryza.

Mais cette éventualité est relativement rare et, dans la grande majorité des cas, il s'agit de sujets en pleine santé.

Cause déclenchante. — La plupart des auteurs attribuent à l'effort la cause productrice de l'accident.

Son rôle a pu sembler net, en effet, bien souvent, et l'on connaît de nombreuses observations où il fut particulièrement mis en évidence, tel le cas de ce

malade qui faisait un pneumothorax spontané chaque fois qu'il jouait du claron.

Une course fatigante, le fait de soulever ou de jeter à terre un lourd fardeau et beaucoup d'autres efforts violents furent invoqués à l'origine d'une attaque de pneumothorax spontané.

Cependant, la physiologie démontre qu'un poumon sain ne doit pas rompre sous l'influence d'un effort, même violent. D'autre part, nombreux sont les cas où les accès se produisent sous l'influence d'un effort léger (accès de rire, de toux, éternuement), d'un mouvement limité, tel que saisir un objet élevé, ou même sans aucun effort, pendant la marche paisible, au lever, ou même la nuit, pendant le sommeil.

Les récidives sont aussi latentes, ou même plus encore, que le premier accès, et c'est un point sur lequel insiste justement Rist.

Dans notre premier cas, c'est au cours de la nuit que le malade a fait sa récidive.

Dans notre deuxième observation, qui nous a été confiée par le docteur Chabaud, que nous tenons à remercier, le malade avait eu son premier accès à la suite d'une séance quotidienne de gymnastique, et son deuxième est survenu sans cause et à si bas bruit qu'un de ses parents, médecin, refusa de l'examiner devant l'insignifiance des troubles qu'il présentait.

Chez la malade de A. de Verbizier, le premier accès est survenu la nuit, le deuxième à la suite d'un éternuement, et les moindres mouvements de la vie quotidienne étaient capables de provoquer une récidive.

Bien plus, Dubot (1928) rapporte l'observation d'une malade qui fit un pneumothorax spontané au huitième mois d'une grossesse. Elle accoucha normalement et mena à bien deux autres grossesses sans que l'effort intense de l'accouchement ait occasionné le moindre accident. Or, six ans après le premier accès, elle fit une récidive au troisième mois de sa quatrième grossesse.

Il semble donc bien qu'on ne doive attribuer à l'ef-

fort qu'un rôle secondaire dans la production de ces accidents.

Il faut qu'il existe un état antérieur de débilité pulmonaire congénitale ou acquise, et ce qu'il est intéressant de connaître, c'est la cause de cette débilité pulmonaire.

Nous étudierons plus loin, dans un chapitre spécial, les différentes étiologies pathogéniques proposées par les auteurs qui ont étudié la question du pneumothorax spontané bénin.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de tels accidents est rarement aussi nette et aussi complète que celle que l'on peut trouver dans les traités.

D'ailleurs, chaque malade présente son syndrome particulier.

Cependant, il existe un ensemble de caractères communs à tous ces pneumothorax :

1° Leur apparition chez des sujets jeunes et apparemment bien portants ;

2° Leur survenue à l'occasion d'un effort assez souvent et tout au moins à la première attaque, les efforts nécessaires pouvant devenir de moins en moins intenses avec le nombre des récides ;

3° L'absence à peu près complète de signes généraux ;

4° L'évolution bénigne, sans complications, vers la guérison en un temps variable, mais généralement assez court ;

5° L'absence complète dans la plupart des cas de toute lésion du parenchyme pulmonaire.

OBSERVATION I

M. P..., 39 ans, à la suite de fatigue et de surmenage, a été pris brusquement, le 31 mai 1926, à l'occasion de son lever, d'un point de côté thoracique atroce avec dyspnée violente. Le diagnostic de pneumothorax spontané droit n'a été porté que quelques jours plus tard, et vérifié radiologiquement à plusieurs reprises. L'évolution de cet accident a été favorable. Le 1^{er} août 1926, sans que le malade ait présenté d'élévation

thermique, le pneumothorax est en partie résorbé. La guérison complète, vérifiée radiologiquement, est notée au début de septembre de la même année.

De 1926 à 1932, M. P... mène une vie extrêmement active, sans le moindre incident pathologique. Inquiet sur l'état de son poumon, il se fait examiner et radiographier à plusieurs reprises. Tous les examens sont négatifs. Même en février 1932, ayant signalé dans ses antécédents une pleurite, au cours d'une visite médicale pour assurance-vie, il est vu spécialement au point de vue pulmonaire, et son assurance lui est accordée.

Six jours plus tard, le 1^{er} mars 1932, il est réveillé en pleine nuit par une douleur thoracique des plus vives. Le lendemain nous constatons un pneumothorax droit avec tympanisme, abolition du murmure vésiculaire, souffle amphorique et tintement métallique. Une radiographie de contrôle confirme le diagnostic et montre un pneumothorax total droit avec déviation du médiastin. Il n'existe pas de température, mais de la dyspnée d'effort.

Au bout de plusieurs semaines, l'état restant stationnaire, nous le montrons au docteur Ameuille. Le médiastin est toujours dévié, la pression intrapleurale est de + 10. Le docteur Ameuille pratique aussitôt, sous le contrôle radioscopique, une ponction évacuatrice de 1.200 cc. d'air. Le malade se sent mieux, mais peu à peu la dyspnée d'effort réapparaît.

Un mois plus tard un deuxième examen radiologique montre à nouveau un déplacement du médiastin. Il existe en outre quelques gouttes de liquide dans le cul-de-sac.

Une seconde ponction évacuatrice retire 2.500 cc. de gaz; à l'écran on voit le moignon pulmonaire se distendre et remplir partiellement l'hémithorax. Mais, dans la nuit, la dyspnée augmente progressivement et le lendemain de la ponction, sur un nouveau cliché, on constate que le poumon est rétracté et que le médiastin est de nouveau déplacé.

Le malade part pour la campagne. Le 23 novembre, soit 9 mois après seulement, un cliché montre, pour la première fois, une résorption partielle de l'épanchement gazeux. En janvier 1933, le poumon est revenu à la paroi. L'hémithorax droit est rétracté. Le sinus phréno-cardiaque est comblé. De plus, on constate une traînée opaque allant du creux axillaire au hile. Le petit niveau liquide observé a persisté pendant toute l'évolution du pneumothorax.

Depuis 1932, le malade a repris toute son activité. Son poids a augmenté de 4 kilogrammes. Un cliché récent montre une image pulmonaire normale.

Si variables et si incomplets qui puissent être les *signes fonctionnels* de début du pneumothorax spontané bénin, on peut dire cependant qu'en général il s'installe de façon brutale, comme ce fut le cas chez notre malade.

C'est le point de côté et la dyspnée qui sont les symptômes les plus constants et qui amènent le malade à consulter.

En général, la douleur est vive, mais ne s'accompagne pas des caractères dramatiques du début d'un pneumothorax tuberculeux. D'ordinaire même elle s'atténue assez rapidement.

La dyspnée est aussi fréquente; son intensité et sa durée sont peut-être moindres que celles du point de côté.

Cependant, la symptomatologie fonctionnelle peut revêtir des aspects différents.

L'intensité de la douleur, en particulier, peut varier entre des limites extrêmes.

Elle peut être aiguë, avec angoisse, sueurs froides, pouls rapide; mais c'est là une éventualité rare.

Parfois elle est trompeuse et peut entraîner des erreurs de diagnostic: quand elle siège à gauche, elle peut simuler l'angine de poitrine (Jacquelin); quand elle irradie vers l'abdomen, elle peut faire penser à un ulcère perforé: dans un cas de Fischer-Wasels, la symptomatologie simulant un ulcère perforé compliqué d'abcès sous-phrénique, une intervention fut pratiquée.

Plus souvent elle est sourde ou même absente, comme dans l'observation rapportée par Duprez (1932), où seule la dyspnée traduisait l'épanchement gazeux.

Parfois aussi le malade ne présente ni point de côté ni dyspnée et le pneumothorax ne traduit son apparition que par une simple gêne respiratoire (un cas de Courcoux et Lereboullet) ou un simple malaise, comme dans l'observation du docteur Chabaud:

OBSERVATION II

M. C..., après avoir fait la guerre dans de bonnes conditions, sans être blessé, ni gazé autrement que ne l'ont été tous ceux qui ont fait la campagne, reprend en 1920-1921 ses études de Droit. De nature athlétique, mesurant 1 m. 80, il a toujours eu l'habitude d'exécuter quotidiennement toute une série d'exercices de culture physique. Un matin, après avoir fait comme d'habitude sa gymnastique et, en particulier, 15 *tractions complètes*, il commence sa toilette. Alors qu'il est en train de se raser, il a la sensation non douloureuse que quelque chose parcourt son thorax, mais dans la profondeur, et il remarque qu'à chaque respiration le lieu de la sensation progresse, toujours dans la même direction. Il n'y porte aucune attention. Il se met à l'étude de son Droit jusqu'à midi, se trouvant cependant confusément moins bien que d'habitude.

Il fait, à midi, 2 kilomètres au pas de gymnastique. Il rentre au domicile de son père. Dès son arrivée il se sent perdre connaissance et présente une syncope d'une durée de quelques minutes.

A l'auscultation on constate alors un pneumothorax droit. M. Rist l'examine et ne trouve aucun signe de tuberculose. En quelques semaines le pneumothorax est résorbé.

Deux ans après, un jour, M. C... se plaint incidemment de douleurs thoraciques tellement vagues qu'un de ses parents, médecin, refuse en riant d'examiner un malade aussi bien portant. Quelques jours après la sensation persistant, il se fait tout de même examiner: on constate alors un nouveau pneumothorax du côté où avait eu lieu le premier accident. Dans le cul-de-sac pleural se trouve un peu de liquide. On le prélève et l'inocule au cobaye. Le résultat est négatif. M. Ameuille l'examine en l'absence de M. Rist et laisse recoller le poumon.

Depuis cette époque, M. C... mène une vie très active et n'a jamais présenté de phénomène pulmonaire ou extrapulmonaire.

Les autres signes fonctionnels: toux, expectoration, manquent généralement.

De même que l'état général du malade reste bon: la température est normale ou très légèrement élevée, ne dépassant guère 37°5.

La *symptomatologie physique* est relativement beaucoup plus riche, d'autant qu'il s'agit en général de pneumothorax totaux.

L'abolition des vibrations vocales se retrouve à la palpation.

La percussion montre le tympanisme et, pour les pneumothorax droits, la disparition de la matité hépatique, signe sur lequel Sergent a insisté (1922) et que Cassaet considère comme un signe de diagnostic précoce des petits pneumothorax.

A l'auscultation on retrouve le silence respiratoire qui est le signe capital du pneumothorax.

Ce peut être d'ailleurs le seul, puisque Métais, dans sa thèse (1928), rapporte trois observations où les vibrations vocales étaient conservées, la sonorité égale des deux côtés, ce qui lui a permis d'appeler ces cas « pneumothorax surprise ».

Tous les autres signes sont assez inconstants.

Le souffle amphorique peut se rencontrer.

Quant aux bruits métalliques décrits dans les traités, Galliard signalait déjà qu'ils se voyaient rarement dans le pneumothorax des conscrits.

L'*examen radiologique* ratifie en général le diagnostic clinique, mais il n'est pas rare que ce soit lui qui permette de l'établir.

On a cependant signalé des cas où la radioscopie ne permettait pas à elle seule d'affirmer le pneumothorax, et Métais, dans les trois observations de sa thèse, a noté la difficulté qu'il a éprouvée à voir les contours du poumon collabé, difficulté qu'il a pu résoudre en injectant du lipiodol dans le thorax suivant la méthode de Genevrier (1925).

L'examen radioscopique permet en outre d'apprécier le déplacement des organes et l'aspect du collapsus pulmonaire: parfois la chambre aérienne est localisée au sommet, dans d'autres cas le poumon est collé au médiastin, enfin souvent il est rétracté concentriquement sur son hile.

La *pression intrapleurale* est en général au voisinage du zéro, parfois légèrement négative, assez souvent légèrement positive, et ne paraît pas en rapport avec l'intensité des signes fonctionnels.

Il est rare qu'elle soit supérieure à +10. C'était la pression de notre malade de l'observation I lors de sa récurrence.

Dans un cas de Courcoux et Lereboullet, la pression était à +12; elle s'est abaissée à —4 +2 après une évacuation de 400 cc. de gaz.

Enfin, dans un cas de pneumothorax bilatéral rapporté par Evan Bedford et H. Joules (1929), la pression était à droite de +30 et fut ramenée à +12 —12 après soustraction de 550 cc. de gaz.

Etant donné que l'apparition d'un pneumothorax implique fréquemment la notion de tuberculose, de nombreux auteurs ont recherché à la mettre en évidence.

Les antécédents héréditaires et personnels des malades ont été fouillés, des recherches de B. K. dans les crachats ont été effectuées, ainsi que la réaction de Besredka. Toutes ces recherches se sont toujours montrées négatives, de même que l'examen radioscopique n'a jamais permis de retrouver chez ces malades la moindre lésion tuberculeuse.

CHAPITRE V

EVOLUTION

1° Evolution de l'accès.

L'évolution de ces accidents est bien particulière et c'est elle qui a permis d'établir leur caractère de bénignité.

En quelques jours, ou même en quelques heures, les symptômes fonctionnels s'amendent. De nombreux malades, en effet, surpris par un de ces accidents pendant la journée, peuvent, après un léger repos, recommencer à travailler et vaquer à leurs occupations. Ils rentrent chez eux et n'appellent souvent le médecin qu'après quelques jours, lorsqu'ils constatent que la dyspnée réapparaît au moindre effort.

Dans l'observation de Mills, le malade, qui avait présenté fréquemment des accidents semblables, ne s'est décidé à consulter qu'après douze jours, sur les instances de ses parents, inquiets de voir ces phénomènes se reproduire aussi souvent.

Aucune des complications si fréquentes et si graves du pneumothorax tuberculeux ne vient entraver le cours de l'évolution.

On a pu noter cependant, avec une fréquence relative, l'apparition d'un léger épanchement séreux qui disparaît sans laisser de trace lorsque le gaz est entièrement résorbé.

Cet épanchement est d'ailleurs très peu abondant et ne survient pas à toutes les attaques chez le même malade. Nous l'avons retrouvé chez notre premier malade à son deuxième pneumothorax; c'est aussi à la récidive que Chabaud en a trouvé chez le sien; il en a prélevé et l'a injecté au cobaye: le résultat a été

négatif. Par contre, la malade de A. de Verbizier en a présenté à sa première attaque.

Le malade de Duprez a fait cinq pneumothorax, dont trois à droite: deux d'entre eux seulement ont présenté un peu de liquide. Nous signalerons d'ailleurs que, tandis que les deux pneumothorax gauches dans ce cas ont guéri en quatre semaines, les droits ont mis six ou sept semaines à se résorber.

Par contre, une telle remarque n'a pu être faite pour aucune des autres observations rapportées.

Jamais il n'a été nécessaire d'évacuer ce liquide par thoracentèse; jamais nous n'avons pu retrouver de compte rendu d'examen de ce liquide. En outre, un caractère sur lequel insistent justement les divers auteurs est l'absence d'adhérences ou de symphyse.

L'épanchement gazeux de la plèvre se résorbe en général sans que l'on soit obligé d'intervenir, mis à part les cas où les accidents de suffocation ont nécessité une soustraction de gaz pour soulager le malade; et il est d'ailleurs difficile de dire que ce soit cette intervention qui ait accéléré la résorption.

De nombreux auteurs pensent, au contraire, que cette manœuvre peut avoir comme conséquence de rouvrir la fistule pleuro-pulmonaire et nous avons vu en effet, chez notre premier malade, qu'une ponction évacuatrice de 2.500 cc. a été suivie dans la nuit d'une réapparition de la dyspnée et d'un collapsus à nouveau complet.

La durée de résorption est essentiellement variable.

« Pour que la guérison puisse se faire — dit Galliard — il faut deux choses: une plaie de bonne nature, un poumon qui, filtrant l'air inspiré, fasse bonne garde contre les germes infectants. »

Il estime que, au bout de six à huit jours, la cicatrice est assez solide pour que le pneumothorax soit considéré comme fermé; la transformation du contenu gazeux se produit alors et, si la séreuse est saine, la résorption peut avoir lieu en quelques jours.

Pour le pneumothorax des conscrits, Galliard a fixé le temps de résorption à vingt-huit jours.

C'est bien en effet en un mois ou six semaines que la plupart des épanchements gazeux disparaissent.

Il est rare que ce délai soit abrégé. Par contre, on a pu relever des cas où la résorption demandait un temps beaucoup plus long :

Chez notre premier malade, il a fallu trois mois pour que le poumon reprenne sa place à la première attaque, et à la deuxième ce n'est qu'au bout de dix mois que le poumon est revenu à la paroi.

Chez la malade de A. de Verbizier, le premier pneumothorax s'est résorbé en deux mois, le deuxième en un mois, le troisième en trois semaines, et tous les autres en des temps de plus en plus courts.

Nous n'avons pas retrouvé, dans le pneumothorax récidivant, de temps de résorption plus long que celui de dix mois chez notre malade. Cependant, dans les traités sur le pneumothorax spontané bénin, on décrit des épanchements qui persistent si longtemps qu'on a pu parler de formes chroniques ou de pneumothorax permanents.

Et, à ce propos, étant donné la latence possible des récidives, il n'est pas sans intérêt de se demander si, dans certains cas de pneumothorax idiopathique à évolution retardée, il ne s'agirait pas en réalité de pneumothorax récidivants méconnus.

2° Evolution de l'affection: les récidives.

La récidive est en effet le fait dominant de l'évolution de cette variété de pneumothorax.

Cliniquement, elle revêt assez souvent le même aspect que la première attaque, et les observations ne sont pas rares où le malade, tel celui de Cetrangolo et Ferrari, fait lui-même son diagnostic.

Cependant, le tableau peut être différent; le plus généralement il est moins marqué.

L'effort peut être moins violent, les signes fonctionnels moins intenses.

La symptomatologie physique est en général la même, car il s'agit le plus souvent de pneumothorax totaux, puisqu'il ne se produit ni symphyse ni adhérences.

Le nombre de ces récides est essentiellement variable. Dans de nombreuses observations, les auteurs n'en mentionnent qu'une; c'est aussi le cas des deux observations que nous avons rapportées.

Cependant, leur nombre peut être beaucoup plus considérable.

Des malades suivis par West, Koelenschmidt, Kjaergaard, Ceirangolo et Ferrari ont présenté trois attaques à des intervalles variables; d'autres quatre (Bull, Gabb, Watson et Robertson), cinq (Jacquelin) ou sept (Deutsch); chez certains, enfin, l'affection a pu prendre la forme d'un véritable « pneumothorax à répétition » et nous trouvons dix récides en six ans dans un cas rapporté par Sale et dans un cas de Fischer-Wasels, onze chez l'un des malades de J. P. Palmer et R. B. Taft, dix-huit en huit ans chez l'autre.

Enfin, à la suite de notre communication à la Société Médicale des Hôpitaux, M. A. de Verbizier (de Toulouse) a présenté l'observation très intéressante d'une malade qui fit quatorze pneumothorax du même côté en l'espace de cinq années:

OBSERVATION III

Mme M..., 30 ans, sans antécédents intéressants.

Le premier pneumothorax en date, et qui est d'ailleurs une découverte radiologique, est du 10 octobre 1925.

La malade aurait été prise, dans la nuit du 7 septembre précédent, d'une douleur vive dans le côté gauche et d'une oppression assez marquée. Depuis ce moment, decubitus latéral droit. Pouls 120. Température 37°5.

L'examen clinique ne révèle qu'une sonorité exagérée et une abolition du murmure vésiculaire à gauche. Une radiographie montre un pneumothorax gauche total avec une cuil-

lérée de liquide dans le sinus. Léger refoulement du médiastin.

Nouvelle radioscopie le 24 octobre: résorption presque totale du gaz, à peine de liquide dans le sinus. Le champ pulmonaire gauche, en pleine réexpansion, ne montre aucune image suspecte.

Le temps de résorption peut être fixé à un mois et demi environ. Récupération d'une santé normale.

Le 26 janvier 1926, installation brusque du deuxième pneumothorax à début peu bruyant à la suite d'un éternuement.

Mêmes symptômes que pour le premier accident et nous nous contentons d'une surveillance clinique active, prêt à parer à toute éventualité.

Le 20 février, sur les instances de la malade, fatiguée de son séjour au lit en décubitus latéral droit, nous nous décidons à intervenir. Aux rayons, pneumothorax total absolument sec; léger refoulement du médiastin; pression de la poche — 4. Soustraction de 500 cc. de gaz qui ramène la pression à — 6 à l'appareil de Küss. Le soulagement est immédiat et 8 jours après, la résorption du gaz est totale et la malade récupère une santé parfaite.

Cette fois le temps de résorption, accéléré semble-t-il par la ponction, peut s'établir à un mois environ.

Le 25 mars 1926, troisième pneumothorax installé à bas bruit. Le mari de la malade, universitaire distingué, à qui nous avons appris sur sa malade l'auscultation de la poitrine, a fait lui-même le diagnostic par la triade symptomatique habituelle. Pouls 120; oppression en decubitus droit et abolition de la respiration à gauche. Ce diagnostic est confirmé le lendemain à l'écran: pneumothorax total, sec, et refoulement modéré du médiastin.

Le 15 avril, ponction pleurale: pression initiale positive à + 2. Soustraction de 600 cc. de gaz et pression terminale à — 4. Soulagement immédiat et résorption totale de la poche 25 jours après le début du pneumothorax.

Depuis ce moment jusqu'en juillet 1930, la malade a présenté 11 pneumothorax spontanés, toujours à gauche, qui sont sans histoire clinique spéciale, tellement ils ressemblent aux trois premiers que nous venons de rapporter en détail.

Ils se sont succédé à la cadence de trois par années environ, séparés par des intervalles de santé parfaite.

Jamais nous n'avons eu à intervenir par ponction. Le temps de résorption nous a paru plus court que pour les premiers accidents.

Nous avons vu à cette époque s'installer chez la malade un état mental très particulier, une véritable phobie du pneumothorax, la crainte constante de le voir survenir n'importe

où, hors de chez elle, au cours de ses occupations ou de ses visites, au point qu'elle ne sortait plus qu'avec la plus grande circonspection et que s'installait peu à peu une véritable neurasthénie pleurale.

Depuis juillet 1930 le charme est rompu et jamais nous n'avons observé le moindre accident. L'état général est excellent et l'équilibre psychique s'étant rétabli, la malade jouit enfin d'une santé parfaite.

D'ailleurs, *le siège* des récurrences n'est pas constant et il n'est pas exceptionnel de noter l'atteinte de la plèvre des deux côtés, soit alternativement, soit simultanément.

Le premier cas de ce genre fut rapporté par Goodhart (1896), dont le malade a présenté à un an de distance un pneumothorax à droite puis à gauche.

Grenier, Hammann, Hawes, Morrisson, Mills ont décrit des cas analogues.

Un malade d'Atwood-A. Wilson a présenté un pneumothorax gauche à l'âge de 37 ans et un droit vingt-trois années plus tard.

Duprez (1932) rapporte le cas d'un homme de 35 ans qui fit, en l'espace de trois ans et demi, cinq pneumothorax alternativement à droite et à gauche. Les accidents survenaient sans effort, sans autre signe subjectif qu'une dyspnée progressive, et guérissaient, les pneumothorax droits en six ou sept semaines après avoir présenté un très léger épanchement, les pneumothorax gauches en quatre semaines sans incident.

Deux observations de Watson et Robertson sont particulièrement typiques à ce sujet:

Dans un cas, il s'agissait d'un chirurgien qui, de 23 à 32 ans, avait présenté sept attaques nettes de pneumothorax et plusieurs de moindre importance, tantôt à droite, tantôt à gauche. Toutes étaient provoquées par un effort plus ou moins intense. De 1925 à 1928, date de publication de l'observation, aucune récurrence ne fut notée.

L'autre malade eut, en quelques années, pas moins de quatorze attaques, tantôt d'un côté, tantôt de l'au-

tre; l'une d'elles fut simultanément bilatérale, un pneumothorax total droit coïncidant avec un pneumothorax partiel du sommet gauche.

Mais la simultanéité des deux atteintes est un fait exceptionnel, d'ailleurs difficile à constater, car, comme le dit Olbrechts (1930), « il est difficile, lorsque le malade se présente à l'examen médical porteur d'un pneumothorax bilatéral, de juger si les épanchements gazeux se sont formés simultanément ou de façon successive ».

De plus, cet accident s'accompagne vraisemblablement d'un état général suffisamment sérieux pour qu'on ne puisse plus parler alors de pneumothorax bénin.

On a pu cependant décrire des cas où l'envahissement d'une plèvre s'accompagnait de l'atteinte de la seconde plèvre quelques jours après, alors que le premier épanchement n'était pas encore résorbé; et Elte a rapporté l'histoire d'un jeune homme de 19 ans qui fit un pneumothorax gauche quatre jours après un premier pneumothorax droit; les symptômes furent particulièrement alarmants, le malade resta un long moment sans connaissance; mais l'aspiration bilatérale du gaz à plusieurs reprises permit la guérison qui fut définitive six mois après.

Hayashi eut l'occasion de voir un cas analogue où la bilatéralisation eut lieu trois semaines après la première atteinte; et Le Wald rapporte le cas d'un malade de 20 ans présentant un pneumothorax spontané droit vérifié à l'écran, chez qui il trouva, à un examen radioscopique de contrôle, huit jours plus tard, un collapsus du poumon gauche apparu sans symptôme subjectif. Le Wald n'eut pas l'occasion de revoir son malade, mais il pense que la guérison fut rapide et complète.

Ces récidives se reproduisent à *intervalles variables*:

Dans certains cas, cet intervalle ne fut que de quel-

ques semaines (quarante-cinq jours: Cardis et Michetti, mais peut-on affirmer qu'il ne s'agissait pas de la même atteinte?), plus souvent de plusieurs mois (trois mois dans le cas de Flint; quatre dans celui de Bull, de Finny, de Verbizier; huit dans un cas d'Olbrechts, de Watson et Robertson, de Kjaergaard); souvent même il se chiffra par années (deux ans dans l'observation de Chabaud, de Weber; cinq ans, Laufer; six ans dans notre cas et celui de Duhot; huit ans chez un malade de Hans Kjaergaard).

Cet auteur, après avoir étudié 24 cas, dont 8 personnels, signale que chez 15 de ces malades la récurrence a eu lieu dans l'année.

L'évolution des récurrences est toujours la même.

L'apparition de liquide est tout à fait inconstante et variable à chaque attaque.

Il ne se produit ni symphyse ni adhérences; c'est d'ailleurs là un cas paradoxal en apparence quand on sait la difficulté que l'on éprouve souvent, après un arrêt plus ou moins prolongé, à reprendre un pneumothorax thérapeutique, et quand on constate à l'autopsie la couenne épaisse qui recouvre le moignon pulmonaire d'un sujet ayant succombé à un pneumothorax spontané.

La résorption du gaz se fait spontanément en un temps variable, parfois plus long qu'à la première attaque, comme chez notre premier malade, plus souvent plus court, comme dans le cas rapporté par de Verbizier.

Aucun des examens biologiques ou radiologiques pratiqués à chaque récurrence ne put déceler la présence d'une tuberculose quelconque.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic général de l'affection est excellent, malgré le nombre parfois considérable des récives qui peut paraître assombrir l'avenir des malades. (De Verbizier avait noté l'apparition chez sa malade d'un état mental particulier, d'une véritable « phobie du pneumothorax ».)

Le fait que chaque attaque présente une évolution heureuse, sans complications, vers la guérison; le fait que l'état général ne s'aggrave jamais avec la répétition des attaques, alors que fort souvent, au contraire, celles-ci sont de moins en moins sérieuses, permet de porter un excellent pronostic.

Quel que soit le nombre de récives, on peut dire que l'affection guérit toute seule, sans qu'il soit nécessaire de recourir à une thérapeutique quelconque.

Nous n'avons jamais trouvé de cas qui ait récidivé au delà d'un délai de huit années.

Les accès cessent un jour de se produire et les malades peuvent alors mener une vie normale.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette affection est relativement facile.

Le point de côté et la dyspnée appellent l'attention sur le poumon et l'examen physique révèle le pneumothorax que caractérisent le typanisme et l'abolition du murmure vésiculaire.

Cependant, dans certains cas, le siège ou les irradiations de la douleur peuvent simuler, nous l'avons vu, d'autres affections.

Parfois, au contraire, la discrétion des signes de début est telle qu'on ne pense pas d'emblée au pneumothorax.

Lors des récidives, il n'est pas rare que l'on écarte le diagnostic de pneumothorax en se basant sur le fait que le malade en a déjà présenté un et l'on est surpris de voir la radiologie révéler les signes classiques.

C'est à l'écran, en effet, que le diagnostic pourra être affirmé dans les cas où les symptômes physiques sont peu nets.

Il est cependant une affection qui peut prêter à erreur :

C'est le kyste gazeux du poumon, dont l'évolution peut rester latente jusqu'à ce qu'éclate un épisode aigu ;

Le point de côté ;

La dyspnée, font penser à un pneumothorax.

C'est encore l'examen radiologique qui permettra le diagnostic.

Dans certains cas, on ne voit pas de moignon pulmonaire. D'autres fois, la clarté du kyste est entourée

d'une bande sombre qui correspond à sa paroi, irrégulière souvent et polycyclique.

De plus, cette zone de clarté gazeuse n'est pas homogène, mais traversée par des ombres représentant des vaisseaux ou les parois de plusieurs poches.

D'ailleurs, MM. Debré et Gilbrin (1934) ont montré que des pneumothorax spontanés bénins pouvaient être dus à la rupture de kystes congénitaux du poumon.

CHAPITRE VIII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique a été particulièrement difficile à étudier, étant donné la bénignité de l'affection et l'extrême rareté des constatations nécropsiques.

Il y a cent ans déjà, Bouillaud avait découvert une bulle sous-pleurale. Watson, en 1851, rapporte un cas analogue.

Le premier, Ranking (1860), faisant l'autopsie d'un jeune homme de 19 ans mort d'une rupture d'anévrisme aortique et qui avait présenté trois mois auparavant un pneumothorax spontané bénin, découvrit au sommet du poumon quelques vésicules distendues dont certaines étaient rompues.

Pitt (1900) fit une constatation analogue.

Orth (1904), à l'autopsie d'un enfant de 4 ans mort de pneumothorax au cours d'une bronchite purulente, découvrit une grande quantité de vésicules, qu'il appela emphysémateuses, donnant aux poumons, disait-il, l'aspect d'un rein polykystique.

Ses travaux sur ce sujet furent imprécis et incomplets et ses successeurs rapportèrent cet aspect anatomique à l'emphysème.

C'est Fischer-Wasels et son élève Hayashi qui, à propos de trois observations nécropsiques (deux d'Hayashi en 1915 et une de Fischer en 1922), étudièrent soigneusement ces vésicules et leur donnèrent le nom de vésicules cicatricelles de l'apex (Spitzennarbenblasen).

Dans ces autopsies, ils ont constaté la présence de noyaux cicatriciels indurés à la surface ou à la périphérie desquels faisaient saillie des vésicules plus ou

moins volumineuses. Ils attribuent la formation de ces vésicules à l'atrophie et à l'inflammation du tissu pulmonaire aux endroits où se trouve une structure du genre valve ou soupape à la base des vésicules.

Ces valves se développent grâce à un petit processus inflammatoire localisé avec formation de cicatrices qui produisent une constriction des bronchioles avec atrophie et déformation du tissu pulmonaire environnant au fur et à mesure de la rétraction cicatricielle.

La valve permet l'entrée de l'air, mais en empêche la sortie (Orth); elle provoque donc à la fois la formation de la vésicule et sa rupture.

Or, ces vésicules sont situées la plupart du temps à l'apex, localisation exceptionnelle en matière d'emphysème vicariant. Fischer explique cette localisation par le fait que c'est là que le tissu cicatriciel se localise le plus souvent et que les apex sont particulièrement distendus à chaque augmentation de pression intrathoracique.

Ni Fischer ni Hayashi ne peuvent dire d'où vient ce tissu cicatriciel. Ils n'ont jamais pu faire la preuve de la tuberculose, mais ils admettent une lésion tuberculeuse primitive très limitée.

Bien plus rarement ces vésicules peuvent siéger ailleurs: près d'une scissure ou à la base.

Leur nombre est variable suivant leur taille qui peut aller jusqu'à celle d'un œuf de poule.

Elles peuvent être isolées ou en groupes.

Elles s'implantent sur la surface du poumon, soit par leur diamètre, prenant l'aspect hémisphérique, soit par un pôle, prenant alors l'aspect d'un diverticule bulleux.

Leur aspect est variable suivant leur implantation et la pression de l'air, à l'intérieur et à l'extérieur de ces vésicules.

En résumé, ils estiment que, pour la formation de ces vésicules, trois facteurs interviennent:

1° Une affection circonscrite du tissu alvéolaire du sommet, qui entraîne l'atrophie de la paroi alvéolaire;

2° Un obstacle à l'expiration par compression des bronches par du tissu cicatriciel;

3° Un tiraillement par les brides pleurales cicatricielles. '

*
**

Puis Miller, en 1926, reprit ces travaux; mais, sans s'occuper de la clinique, il ne s'attacha qu'à l'étude de l'histologie fine de ces lésions.

Il décrit alors deux sortes de vésicules qu'il appela la « bleb » et la « bulle emphysémateuse ».

Dans la bleb il trouvait une rupture au fond de l'alvéole avec dissection par l'air des éléments compris entre les deux limitantes élastiques superficielle et profonde de la plèvre. La distension produit alors la bulle ampullaire sous-pleurale.

Dans la bulle emphysémateuse, il y a rupture des cloisons interalvéolaires et la cavité se forme aux dépens de plusieurs alvéoles, mais sous les deux limitantes. La plèvre est donc intacte.

La rupture est donc beaucoup plus facile dans le cas de bleb que dans celui de bulle emphysémateuse. Et cela explique la fréquence du pneumothorax spontané par rupture de bulle ampullaire sous-pleurale et sa rareté au cours de l'emphysème généralisé.

Ces deux sortes de vésicules se ressemblent donc, mais elles se différencient par leur siège, leur constitution et leur évolution.

*
**

Schmincke, en 1928, a étudié plus particulièrement des bulles sous-pleurales d'origine embryologique.

Il a établi que dans le cas du jeune homme de 28 ans mort d'un pneumothorax spontané bilatéral qu'il

avait rapporté, il n'existait ni tuberculose, ni adhérences, ni vésicules cicatricielles de l'apex.

Il rencontra sur la plèvre viscérale de petites poches à contenu gazeux, de la taille d'un grain de mil, hémisphériques; nombre d'entre elles étaient perforées, ayant ainsi causé le pneumothorax spontané dont le malade était mort.

Histologiquement, il vit dans la portion corticale du poumon une zone de 1 à 2 mm. d'épaisseur de tissu conjonctif fibreux contenant des espaces cavitaires disposés les uns à côté des autres, dont les parois étaient constituées par un épithélium cubique.

Ces cavités en se dilatant donnent les vésicules macroscopiques.

Pour expliquer ce fait, il admet la théorie de Bender du développement pneumomérique du poumon et suppose dans ce développement une perturbation telle que les cavités qu'il décrit seraient des pneumomères non différenciés en alvéoles.

Il explique la rupture par l'absence de tissu élastique dans les ampoules pneumomériques, entraînant la formation d'un dispositif valvulaire.

*
**

Puis Kjaergaard (1932 et 1933) rapporte les cas de cinq malades dont il a fait l'autopsie.

Dans deux de ces cas, il trouva des formations sous-pleurales qu'il considéra comme étant d'origine congénitale.

Jamais il ne put établir la certitude d'une lésion tuberculeuse.

Il conclut en reconnaissant la possibilité de deux sortes de formations:

1° Les vésicules à tissu cicatriciel, se développant à l'apex, souvent multiples; probablement forme la plus fréquente;

2° Les vésicules valvulaires emphysemateuses, dues

à des modifications locales sans tissu cicatriciel et qui peuvent se trouver solitairement sur les bords du poumon.



Enfin Pardal et Mazzei (1933) aboutirent aux mêmes conclusions que Fischer-Wasels.

Histologiquement ils reconnurent la présence d'un tissu cicatriciel à la base d'implantation de la vésicule et l'existence de deux processus agissant simultanément:

Un processus constructif qui consiste en la néoformation de vaisseaux qui constitueraient le squelette des ampoules;

Un processus destructif: fragmentation des cloisons interalvéolaires par un processus semblable à l'emphysème localisé scléro-atrophique et apparition de polynucléaires qui détruisent les éléments résiduels élastiques.

Pardal et Mazzei ont donné le nom de « bulle ampullaire sous-pleurale » à ces formations qui correspondent à la « vésicule cicatricielle du sommet » de Fischer-Wasels, à la « bleb » de Muller et à la « vésicule à tissu cicatriciel » de Kjaergaard.

Ils déclarent que cette bulle ne présente pas les caractères de la bulle d'emphysème, « mais qu'elle se rapproche du processus appelé emphysème localisé scléro-atrophique; elle lui ressemble en effet par sa localisation, la distribution en « nodules » dont parle Letulle et l'infiltration bronchiale à polynucléaires ».

De plus, après Govaerts qui avait publié en 1932 un cas de bulle sous-pleurale visible à la radiographie, Pardal et Mazzei ont établi les conditions de visibilité de ces bulles, leurs caractères radiologiques et les moyens d'en faire le diagnostic à l'écran.

CHAPITRE IX

PATHOGENIE

Par quel mécanisme la récurrence se produit-elle?

Il peut exister deux ou plusieurs fistules, mais il peut s'agir de la même brèche, temporairement obli-térée, qui se rouvre pour une cause analogue.

Cette éventualité paraît être le plus généralement admise.

Dans la plupart des cas, les récurrences sont assez rapprochées et l'on peut admettre avec de Léobardy qu'il existe une perforation permanente ouverte ou fermée par le jeu de la cinématique pulmonaire.

C'est aussi l'opinion de Mills qui se base sur ce fait que c'est presque toujours le même hémithorax qui est en cause.

Notre observation semble confirmer en partie cette opinion.

Nous avons vu en effet que, deux mois et demi après le début de la récurrence, une ponction évacuatrice avait soulagé considérablement notre malade; à l'écran, nous avons vu le moignon pulmonaire augmenter progressivement de volume.

Mais, dans la nuit qui suivit, la dyspnée réapparut et, le lendemain, un nouvel examen radioscopique montra un déplacement du médiastin et un collapsus à nouveau complet.

Dans certains pneumothorax à évolution retardée, au cours de laquelle apparaissent des crises de dyspnée ou d'oppression plus ou moins intenses, coïncidant avec une rétraction du moignon pulmonaire et un déplacement médiastinal, il est possible d'invo-

quer la même pathogénie. L'observation suivante, due à l'obligeance du docteur Ameuille, en est un exemple :

OBSERVATION IV

Mlle San... Simone, 22 ans, entre à l'hôpital. Elle ressent, depuis une douzaine de jours, une douleur peu intense, mais qui augmente progressivement d'intensité, dans le côté droit. Vers le même moment, elle commence à se sentir fatiguée, à tousser et à cracher un peu.

A l'examen on note l'apyrexie, l'absence de dyspnée, 24 respirations par minute, et on découvre un pneumothorax de la grande cavité droite. Deux brides apicales maintiennent le sommet près de la paroi et empêchent un collapsus total.

De mai à septembre elle reste alitée et présente sans raison apparente, des crises légères de dyspnée et d'oppression. Ces crises coïncident avec un collapsus plus complet, et un important déplacement du médiastin. Plusieurs fois on retire de l'air avec l'appareil de Küss. Laissée en négative, la pression augmente les jours suivants et reste aux environs de 0.

Devant la répétition de ces phénomènes d'oppression et de dyspnée, toujours très peu intenses d'ailleurs, on s'est demandé si les deux brides apicales ne maintenaient pas béante la fistule bronchique. M. Hinault fait une pleuroscopie. La plèvre apparaît normale. Aucun orifice, aucune bulle n'est visible. La bride inférieure est sectionnée. On sectionne la bride supérieure dans un second temps. Le collapsus est total. Depuis, on n'a noté aucune réapparition des symptômes fonctionnels. La malade est sortie le 1^{er} décembre, le collapsus paraissait complet.

Pendant toute cette évolution, la température est restée normale, l'état général excellent.

Il semble bien que dans cette observation il s'agisse d'une perforation permanente, ouverte ou fermée par le jeu de la cinématique pulmonaire, qu'invoquait de Léobardy, ou par les adhérences apicales qui devaient la masquer.

Un mécanisme semblable peut être invoqué dans le pneumothorax récidivant.

Cependant, on peut être en droit d'admettre la for-

mation de plusieurs fistules successives, comme le pense le professeur Lereboullet.

Dans le cas de pneumothorax récidivant à très longue échéance, on peut invoquer cette pathogénie qui explique aussi la production des accès de pneumothorax récidivant tantôt d'un côté tantôt de l'autre.



Mais il importe davantage de préciser l'origine de cette fistule, étiologie qui conditionne le pronostic.

Pour les auteurs classiques, la notion de pneumothorax était inséparable de la notion de tuberculose.

Galliard, en 1892, reprenant l'étiologie des pneumothorax spontanés, démontra qu'ils pouvaient être dus à beaucoup d'autres causes et dissocia de l'ensemble une série de faits bien caractérisés qu'il groupa sous le nom de « pneumothorax des conscrits ».

Après lui, cependant, la plupart des auteurs adoptèrent à nouveau l'origine tuberculeuse de ces accidents, mais en n'apportant que des hypothèses.

Beaucoup d'entre eux, comme Le Wald, Watson et Robertson, Garrone, confessèrent leur impuissance à résoudre ces problèmes.

Cependant, d'autres sont plus affirmatifs:

Labro estime que le pneumothorax est le premier signe évident de tuberculose.

Lindhagen (1915) affirme l'origine tuberculeuse, ainsi que Lichtenstein (1929).

Ljungdahl (1918), dans un important travail, étudie le pneumothorax spontané bénin et admet la tuberculose, mais en formulant quelques réserves:

1° Le pneumothorax serait alors le premier et le seul signe d'une tuberculose pour le moins latente;

2° La tuberculose clinique suit exceptionnellement ce symptôme initial;

3° La fréquence relative des récidives.

Et il invoque pour expliquer ces cas une débilité pulmonaire acquise ou congénitale.

Si l'on veut admettre la tuberculose comme cause du pneumothorax spontané bénin, Ljungdahl estime qu'il peut s'agir d'une atteinte pleurale isolée, ce qui expliquerait le cours bénin de l'affection et les résultats négatifs de l'examen pulmonaire.

Il invoque aussi l'idée de lymphadénite tuberculeuse hilaire enflammant la plèvre et distendant les alvéoles.

En 1930, MM. Sergent et Pignot ont rapporté six observations de pneumothorax spontané, dont trois avec récides chez des sujets présentant des lésions tuberculeuses certaines.

Chez ces trois malades, chacun des accidents était survenu à la suite d'un effort ou d'un coup violent.

Un seul d'entre eux avait présenté des antécédents tuberculeux (hémoptysie à 20 ans), mais chez les trois MM. Sergent et Pignot ont retrouvé à la radiographie des signes de tuberculose scléreuse: tramite, périlobulite, ou sclérose bronchique ou péribronchique, et des calcifications.

Ils concluent que « l'emphysème simple est incapable de provoquer le pneumothorax spontané; il faut pour cela une épine locale (nodule tuberculeux latent cicatriciel) associée à une réaction pleurale cicatricielle (bride, adhérence) et tout ce qui exerce un tiraillement sur cette épine cicatricielle déchire la cicatrice.

« Les caractères anatomiques de cette épine assurent:

- « La rapidité de fermeture;
- « L'absence de trajet fistuleux;
- « L'absence d'infection pleurale;
- « La fréquence des récides du même côté, et même la tendance aux récides.

« Dans ces conditions, la rupture pouvant traduire une réactivation du foyer ancien, le pneumothorax peut être considéré comme providentiel. Il faut donc

le laisser évoluer et n'intervenir que s'il apparaît des phénomènes d'asphyxie. »

Dans ces observations, il semble bien évident qu'il s'agisse de sujets tuberculeux.

Cependant, dans la majorité des cas, l'origine tuberculeuse du pneumothorax spontané paraît difficile à admettre.

Kopstein (1929) n'a jamais pu prouver la tuberculose, malgré ses recherches et des examens répétés.

C'est aussi l'opinion d'Olbrechts (1930), qui s'est attaché à combattre l'origine tuberculeuse.

Un argument important contre elle, que note d'ailleurs Ljungdahl, nous paraît être justement la relative fréquence des récidives, et l'étude que nous avons faite de ce groupe d'accidents vient confirmer cette opinion.

De nombreux arguments cliniques, biologiques, anatomiques plaident en effet contre la tuberculose.

Si le pneumothorax est le premier signe d'une tuberculose jusque-là inactive, il est difficile d'admettre que cette poussée évolutive, si bénigne soit elle, ne s'accompagne jamais de signes généraux. Dans nos observations, ni dans celles que nous avons rappelées, on ne retrouve ni toux, ni transpiration, ni amaigrissement, ni fièvre. L'état général est presque toujours parfait.

Le léger épanchement que l'on peut noter dans certains cas peut difficilement être mis sur le compte d'une réaction pleurale tuberculeuse; son peu d'abondance, sa résorption rapide font penser plutôt à une cause mécanique ou à une infection banale peu grave. La rapidité avec laquelle l'épanchement disparaît en général montre que, comme dit Galliard, on a affaire à une plaie de bonne nature. Et l'on sait la gravité des fistules tuberculeuses pleuro-pulmonaires qui compliquent parfois le pneumothorax thérapeutique. On peut donc dire que la fistule tuberculeuse est justement une plaie de mauvaise nature et l'on comprend mal la cicatrisation rapide dans ce cas particulier.

Dans l'évolution ultérieure de ces accidents, toujours bénigne, on ne retrouve aucun signe de tuberculose, bien que la plupart du temps les malades aient repris rapidement une vie active et se soient dispensés de tout traitement sérieux.

Chez notre malade, l'image radioscopique s'est montrée normale huit ans après, puisqu'une assurance sur la vie lui a été accordée, bien qu'il ait signalé une pleurite dans ses antécédents.

Le malade de Chabaud, depuis douze ans, présente un état général parfait.

La malade de A. de Verbizier est tout à fait bien portante depuis cinq ans et cet auteur ne peut admettre qu'un tubercule sous-pleural qui, si minime soit-il, n'en est pas moins bacillifère, puisse s'ouvrir quatorze fois dans la plèvre sans jamais l'infecter.

De nombreux auteurs ont cherché à faire biologiquement la preuve de la tuberculose.

Koelenschmidt, Friesdorff, Olbrechts ont essayé les injections tuberculiniques qui n'ont jamais donné de réactions.

Les recherches pratiquées sur l'expectoration, tant au microscope que par l'inoculation au cobaye (Elte, Koelenschmidt), ont donné des résultats négatifs.

Sans vouloir attacher une valeur diagnostique à la réaction de Besredka, nous signalons qu'elle s'est presque toujours montrée normale. (Zinn et Siebert, Olbrechts.)

Enfin, les deux observations de pneumothorax récidivant chez l'enfant que nous avons rappelées (Berttervide et Reboiras, et Lereboullet, Lelong et Chabrun) présentent un grand intérêt, car la preuve de la tuberculose ne put dans aucun cas être faite, et l'on sait la grande valeur de la cutiréaction chez le nourrisson.

Ainsi l'histoire clinique, les recherches biologiques et les constatations anatomiques sont en faveur d'une origine bénigne.

*
**

L'emphysème a été accusé et son rôle a été démontré à plusieurs reprises.

Whiele a noté, à l'examen de la cavité pleurale d'un sujet de 37 ans porteur d'un pneumothorax spontané, la présence de bulles sous la plèvre viscérale, mais il n'a pu déterminer le lieu de la rupture.

Il est difficile d'admettre comme cause l'emphysème généralisé — emphysème-maladie de Bard — qui ne provoque que très rarement un pneumothorax. Cet accident, d'ailleurs, survenant chez des sujets âgés, dont le poumon et le cœur sont déficients, prend une allure grave, que démontre la multiplicité des comptes rendus nécropsiques.

Galliard, écartant l'emphysème généralisé, avait admis l'emphysème circonscrit vicariant. Bard a montré qu'il était fréquent « de rencontrer aux autopsies des zones régionales d'un emphysème partiel qui n'a souvent joué aucun rôle dans l'évolution de la maladie ayant entraîné la mort ».

Cette affection peut se rencontrer à tout âge et ne se manifeste par aucun symptôme; ces faits expliquent que le sujet qui présente un pneumothorax spontané dans ces conditions soit dans un parfait état de résistance aux dangers causés par cet accident.

Cet état peut être occasionné par de nombreuses affections pulmonaires aiguës ou chroniques et certains auteurs, partisans de l'origine tuberculeuse du pneumothorax spontané bénin, admettent qu'il peut être causé non seulement par l'ouverture d'un tubercule dans la plèvre, mais aussi par la rupture d'une bulle d'emphysème vicariant.

En effet, certaines constatations nécropsiques, chez des tuberculeux avérés, montrent que le pneumothorax peut survenir du côté indemne de toute lésion (Molon, Nathorp, Renaut). Dans ces cas, la différenciation entre pneumothorax tuberculeux et pneumo-

thorax « paratuberculeux » sera pratiquement impossible du point de vue clinique, mais il faudra penser à celui-ci, dit Olbrechts, « lorsque l'épanchement gazeux se résorbera très rapidement, sans complications liquidiennes importantes ou tenaces, ou lorsque le pneumothorax intéressera le côté sain chez un malade à lésions unilatérales ».

Certains auteurs, cependant, ont combattu cette idée de l'emphysème circonscrit vicariant.

Ljungdahl, en 1918, disait que cette théorie était impossible à admettre et il objectait que, étant donné la rareté du pneumothorax spontané chez l'emphysémateux âgé, il faudrait supposer que le tissu pulmonaire du jeune serait plus faible que celui du vieillard; et il estimait qu'en résumé le pneumothorax spontané bénin ne s'expliquait pas davantage par l'emphysème que par la tuberculose.

De plus, Fischer-Wasels n'admet pas la bénignité de la rupture de la bulle d'emphysème circonscrit parce que, dit-il, une réduction de la surface respiratoire chez un sujet dont le poumon présente déjà une incapacité fonctionnelle partielle, cause justement de cet emphysème vicariant, doit entraîner des troubles sérieux.

Les travaux de cet auteur et ceux de Kjaergaard, Miller, Pardal et Mazzei, montrent qu'en effet les bulles cicatricielles apicales, formations qui se rompent le plus souvent, ne sont pas d'origine emphysémateuse.

Ces auteurs expliquent ainsi la pathogénie de la rupture de la bulle sous-pleurale et la formation du pneumothorax spontané:

1° La paroi devient de plus en plus atrophique;

2° Si l'effort seul ne suffit pas à rompre la plèvre normale (West a montré qu'elle peut tolérer des pressions jusqu'à 200 mm. de mercure, ce qu'on ne trouve pas dans la vie), la répercussion des efforts augmente aussi la pression intra-alvéolaire;

3° Selon Dustin, quand la vésicule s'étend, elle comprime latéralement la bronche, empêchant la sortie de l'air.



Il est une éventualité qu'Olbrechts (1930) étudie minutieusement, c'est celle des malformations pulmonaires congénitales.

Il rappelle l'observation de Orth (1905) qui avait trouvé à l'autopsie un aspect polykystique du poumon.

Il s'agirait de kystes congénitaux plus ou moins nombreux disséminés à la surface du poumon.

Lorsque les lésions sont très limitées, elles peuvent être absolument latentes et ne donner lieu à aucune symptomatologie.

Schmincke avait d'ailleurs déjà signalé ces faits (1918) qui expliqueraient dans certains cas les récides bilatérales et les rares observations de pneumothorax spontanés bénins familiaux (Kusan, Atwood-Wilson).

MM. Debre et Gilbrin ont signalé dans une étude de ces kystes pleuropulmonaires (1934) la possibilité de rupture d'un kyste ignoré qui occasionnerait ainsi un pneumothorax spontané.

Dans ces cas, Govaerts dit que: lorsqu'une bronchiole arrive à une de ces cavités qui ne communique pas avec les autres, le kyste peut, en se développant, comprimer latéralement la bronche et déterminer la formation d'une soupape.

Dès lors la vésicule kystique se tend et sa paroi, faisant saillie sous la plèvre, peut rompre et occasionner un pneumothorax.

D'ailleurs, certaines descriptions permettent d'entrevoir des états indifférenciés entre ces kystes et les bulles sous-pleurales.

*
**

Enfin, différentes autres causes ont été invoquées :

Une exostose costale ;

L'action des adhérences pleurales qui provoqueraient la formation de bulles d'emphysème fragiles au niveau de leur insertion viscérale (Cahn et Brünner) ou déchireraient directement la plèvre par une traction brusque à l'occasion d'un effort respiratoire un peu violent.

Mais leur rôle est bien difficile à apprécier.

CHAPITE X

TRAITEMENT

Etant donné la bénignité de ces accidents en général et l'évolution heureuse qu'ils comportent, le traitement doit-être, pensons-nous, réduit au minimum.

Chez ces sujets dont l'état général est excellent, chez qui la brèche pleuro-pulmonaire est de bonne nature (Galliard), le simple repos permet la résorption en un temps assez court (un mois environ), parfois légèrement prolongé par l'apparition de quelques gouttes de liquide dans le cul de sac.

Cependant dans certains cas, soit pour atténuer la symptomatologie fonctionnelle et soulager le malade, soit pour accélérer la résorption quand elle menace de s'éterniser, on a pu être amené à intervenir.

Diverses méthodes ont été préconisées:

1° *Désinsufflation*: elle a été pratiquée assez fréquemment et nous en trouvons de nombreux exemples dans les observations.

Les auteurs y ont eu recours en général pour soulager les troubles fonctionnels du malade ou pour remédier au déplacement des organes qui peut entraîner des troubles sérieux, ou bien encore dans le but d'accélérer la résorption.

Chez notre malade, qui présentait de la dyspnée d'effort avec une pression intrapleurale à $+ 10$, le docteur Ameuille, après avoir constaté à l'écran un net déplacement du médiastin, pratiqua à deux reprises une ponction qui soulagea le malade.

De Verbizier préleva du gaz à deux reprises chez sa malade et sur les instances de celle-ci. La ponction

amena un grand soulagement, fit disparaître le déplacement du médiastin et quelques jours après, la résorption était complète, hâtée semble-t-il dans ce cas par l'intervention.

Il n'en est pas toujours ainsi.

Certains auteurs, en effet, ont prétendu qu'une ponction trop précoce, avant cicatrisation complète de la brèche pleuropulmonaire, pouvait provoquer la réouverture de cette brèche. On peut supposer que c'est ce qui s'est produit chez notre malade qui, dans la nuit qui suivit l'évacuation, présenta une recrudescence des symptômes fonctionnels; de même dans l'observation de M. Ameuille, que nous avons rapportée plus haut.

2° *Insufflation*: elle fut préconisée afin de diminuer la tension de la plèvre due à la pression négative intrapleurale et obtenir ainsi l'occlusion de la fistule; ou bien pour faciliter par le collapsus prolongé du pumon la cicatrisation de cette fistule.

Les résultats furent médiocres car l'air n'a pas tenu à cause des phénomènes de résorption.

3° *Formation de pleurésie artificielle* par injections de diverses substances irritantes:

a) Huile: oléothorax bloquant la cavité pleurale (P. E. Weill et Isch-Wall).

b) Sang: fut essayé par Everett Watson et Churchill Robertson sur les conseils de Porter.

Ils injectèrent 300 cc. de sang et firent tourner le malade en tous sens pour que le sang se répande sur toute la superficie de la cavité. Leur malade fut amélioré quelque temps, mais les accès se reproduisirent bientôt.

c) Sérum glucosé à 30 %: fut essayé par Spengler qui injecta 30 cc. de sérum et Kulcke qui injecta 20 cc., puis 35 cc., puis 50 cc.

Ce ne fut pas d'ailleurs sans inconvénients puisque

la malade présente de la dyspnée, de la douleur et une élévation thermique notable.

Pour éviter ces troubles, Fogelberg et Walgren font une injection de morphine avant l'intervention.

d) Nitrate d'argent: Spengler injecta quelques gouttes d'une solution diluée.

Kenner se servit d'une solution à 0,5 % et Schrøder d'une solution à 3 %.

Ces différents traitements ne paraissent pas avoir donné de résultats définitifs ni probants.

Nous citerons encore pour mémoire des traitements chirurgicaux tels que phénicectomie, thoracoplastie, ou fixation du poumon à la paroi après suture de la brèche pleuropulmonaire quand on peut la localiser.

Il est évidemment rare qu'on ait besoin de recourir à l'une quelconque de ces thérapeutiques.

Cependant Pruvost (1931) se guidant de la pression manométrique, tout en tenant compte du tableau clinique, distingue trois éventualités:

1° Pression élevée (+ 8 ou 10 ou au-dessus): il conseille alors d'évacuer, non pas en aspirant, mais en laissant le gaz s'échapper lentement et progressivement.

Si le résultat n'est pas favorable, si les toniques, les calmants n'amènent pas d'amélioration, peut-être dans ce cas peut-on envisager l'oléothorax.

2° Pression nulle légèrement positive: ce sont les cas les plus habituels qui rentrent dans le cadre des pneumothorax ouverts.

Pruvost dit: « Le fait de trouver parfois une pression légèrement positive n'a rien qui doive surprendre outre mesure si l'on adopte l'interprétation du professeur Bard qui paraît expliquer bien des cas envisagés: il admet que, à cause de l'élasticité propre du poumon, de sa structure spéciale, de la direction et des rapports de ses fibres élastiques, toutes les plaies du parenchyme pulmonaire fonctionnent inévitable-

ment comme une soupape dans le sens broncho-pleural; autrement dit, ce serait la mise en jeu de l'élasticité pulmonaire qui réglerait le maximum possible de la pression intrapleurale à son niveau propre, c'est-à-dire à + 8 cm. environ, force mesurée par les physiologistes. »

Mieux vaut alors s'abstenir.

Ou bien peut-être injecter de l'air pour obturer la fistule.

Les injections modificatrices, l'oléothorax peuvent aussi donner des résultats.

3° Pression négative: lorsque la fistule est cicatrisée (pneumothorax fermé).

L'abstention est la meilleure thérapeutique.

Etant donné que c'est l'évolution normale des accès de pneumothorax récidivants, une thérapeutique réduite au minimum s'impose.

Quelque préoccupante que puisse être la répétition de ces accidents, la guérison est la règle. A un moment ils cessent de se reproduire et les malades peuvent reprendre une vie normale, sans le moindre incident pathologique.

Nous n'en avons retrouvé aucun qui ait récidivé après un délai de huit années.

CHAPITRE XI

CONCLUSIONS

1° Le pneumothorax spontané récidivant est une affection rare, que l'on peut être appelé à rencontrer cependant.

2° Il s'observe chez des adultes entre 20 et 40 ans; mais son existence a pu être notée chez le nourrisson.

3° Sa séméiologie ne présente par elle-même aucun signe particulier.

4° Ce qui le caractérise, c'est essentiellement la récurrence:

Elle peut se faire du même côté ou du côté opposé;

Le nombre des récurrences est très variable;

L'intervalle entre les récurrences très inconstant (quelques semaines à 6 ou 8 années);

De même la durée de chaque récurrence est également variable.

5° Le pronostic de ces pneumothorax spontanés récidivants est essentiellement bénin; dans tous les cas que nous avons colligés, la guérison est toujours survenue.

6° Ce qui fait leur intérêt, c'est leur pathogénie:

On peut se demander si c'est la même fistule qui se rouvre ou si ce sont des fistules différentes qui entrent en cause.

Par ailleurs nos observations cliniques;

Les recherches biologiques;

Les faits anatomiques rapportés (Fischer, Miller, Schminke, Kjaergaard, Pardal et Mazzei), nous per-

mettent de rejeter l'origine tuberculeuse de la maladie et d'admettre une étiologie bénigne, qu'il s'agisse d'emphysème, de bulles ampullaires sous pleurales, de kystes pulmonaires, ou d'adhérences, et de nous affranchir, selon l'expression de Galliard « de la tyrannie de cette double formule: pneumothorax = tuberculose; pneumothorax = mort à bref délai ».

Vu: *Le Président de Thèse,*

F. RATHERY.

Vu: *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Université de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BENDA (R.), BOSQUET (A.) et CHAPIREAU (P.). — Kyste gazeux intrathoracique s'accompagnant de manifestations angineuses chez une femme de 66 ans. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, séance du 8 décembre 1933, p. 1538.
- ENRIQUE-BERETERVIDE et REBOIRAS (José J.). — *La Prensa Médica Argentina*, 10 octobre 1929.
- BURRA (L. B.), OXFORD (M. D.). — Un cas de pneumothorax récurrent. *The Lancet*, t. I, 6 juin 1925, p. 1182.
- BURREL (L. S. T.). — The treatment of spontaneous pneumothorax. *Brit. J. Tuberc.*, janvier 1928, t. XXII, p. 13.
- CETRANGOLO et FERRARI. — Pneumothorax bilatéral simple, spontané et récidivant. *La semana medica*, Buenos-Ayres, n° 43, 22 octobre 1931.
- CHURCH (H. M.). — *Edimburg médical journal*, 1876, XXI, p. 1107.
- COURCOUX (A.) et LEREBoulLET (Jean). — Pneumothorax simple spontané. *Presse Médicale*, 12 mars 1930.
- DEBRE (Robert) et GILBRIN (Emile). — Sur les kystes gazeux du poumon et les bronchiectasies. *La Presse Médicale*, 11 juillet 1934, p. 1113.
- DEUTSCH. — Rizidivierender spontanpneumothorax. *Munch. Medizin. Wochenschrift*, 1926, t. LXXIII, p. 551.
- DUHOT (E.). — Pneumothorax spontané récidivant au cours de deux grossesses. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 13 janvier 1928.
- Pneumothorax spontané au cours de deux grossesses. *Pratique méd. franç.*, n° 12 bis, 10 p. 435-439, décembre 1929.
- DUPREZ (Ch.). — Pneumothorax spontané bilatéral alternant récidivant. *Le Scalpel*, 4 juin 1932, p. 678.
- FLINT (A.). — Principles and practice of medecine, 6^e édition, Londres, 1886, p. 148.
- GALLIARD. — Le Pneumothorax. Monographie de la Bibliothèque médicale Charcot-Debove. Rueff, éditeurs, Paris, 1892.
- Les formes cliniques du pneumothorax. *Gazette des Hôpitaux*, 1905, pp. 411 et 447.
- Le pneumothorax. Nouveau traité de Médecine et Thérapeutique de Gilbert et Carnot, 1922.

- GRENIER (René). — Le « pneumothorax des conscrits », observé trois fois chez le même sujet. *Bulletin Médical*, 4 novembre 1905, p. 987.
- HAWES (B.). — Cases of recurrent bilatéral pneumothorax. *Boston medical and surgical journal*, t. CLXXXVI, 20 avril 1922, pp. 528-530.
- HILLEMAND (P.), GILBRIN (E.) et PARFUS (J.). — Un cas de pneumothorax spontané idiopathique guéri et récidivant au bout de six ans. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 12 novembre 1934, p. 1426.
- HILLEMAND (P.) et GILBRIN (E.). — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin récidivant. *Revue de Médecine*, n° 2, février 1935.
- JACQUELIN. — Le pneumothorax spontané des tuberculeux. *Presse Médicale*, 26 janvier 1929.
- KAMINSKY. — Uber den rezidivierender pneumothorax. Zurich, 1916.
- KENNER (A.). — Persistierender spontanpneumothorax durch obliteration der pleurahöhle ausgeheilt. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, juin 1929, t. LXXX, p. 169.
- KINSELLA (Thomas J.) et MATTILL (P. M.). — Bilateral pneumothorax. *The american review of tuberculosis*, décembre 1927, vol. XVI, n° 6, p. 655.
- KJAERGAARD (Hans). — Pneumothorax spontané chez des sujets apparemment bien portants. *Acta medica scandinavica*, supplementum XLIII, 1932. Un volume chez Levin et Munskaard, Copenhagen, 1932.
- LAUFER (Otto). — Rezidivierender spontanpneumothorax. *Klinische Wochenschrift*, mai 1929, p. 888.
- LEOBARDY (De) et PASQUET. — Pneumothorax spontané bilatéral à rechutes, silicose pulmonaire et tuberculose miliaire. *Revue de la Tuberculose*, avril 1932, t. XIII, p. 375.
- LEREBOULLET (Pierre), LELONG (Marcel) et CHABRUN (J.). — Pneumothorax non tuberculeux récidivant chez un nourrisson. *Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, p. 467, 21 octobre 1930.
- LE WALL (L. T.). — *Archives of surgery Chicago*, 1926, t. XII, p. 440, et 1928, t. XVI, p. 426.
- LJUNGDAHL. — *Deutsche archive für Klin. med. Leipzig*, 1918, t. CXXVI, p. 224.
- MAC-DONALD (N. S.). — Spontaneous recurrent pneumothorax. *U. S. Veterans. Bureau Medical, bulletin n° 7*, juin 1931, pp. 604-605.
- MANDEL (L.). — Pneumothorax spontané récurrent. *Orvosi Hétilap.*, t. LXXIV, nov. 1930, p. 562-563.
- MANTOUX (Ch.). — Reprise d'un pneumothorax abandonné

- depuis six ans et créé quinze ans auparavant. *Section d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose*, séance du 11 juin 1932.
- MARSHAL (M. J.) et CRAIGHEAD (J. W.). — A case of recurrent pneumothorax. *American review of Tuberculose*, 1917-1918, t. I, pp. 109-113.
- METAIS. — Sur quelques cas de pneumothorax totaux spontanés à symptomatologie fruste et à évolution bénigne. *Pneumothorax surprise*. Thèse, Paris, 1928.
- MILLER (E. B.). — Successive bilaterale spontaneous pneumothorax of indeterminable origine. *U. S. Veterans Bureau medical*, n° 6, septembre 1930, pp. 802-804.
- MILLS M. D. (Arthur). — Recurrent spontaneous pneumothorax. *Edimburg Medical Journal*, septembre 1928, pp. 540-544.
- HYMAN-MORRISON. — A case of recurrent spontaneous pneumothorax. *Boston medical and surgical Journal*, t. CLXXXV, 1921, p. 659.
- OLBRECHTS (Edg.). — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin. *Annales de Médecine*, t. XXVII, n° 5, mai 1930.
- PALMER (J. P.) et TAFT (R. B.). — Spontaneous pneumothorax. *J. American medical Association*, 28 février 1931, t. XCVI, p. 653.
- PARDAL (R.) et MAZZEI (E. S.). — Le pneumothorax spontané bénin par rupture de formations bulleuses ampullaires sous-pleurales. *Archivos Argentinos de Enfermedades del aparato respiratorio*, t. I, n° 9, décembre 1933.
- PRUVOST (Pierre). — Pneumothorax spontané. *Le Monde Médical*, 1931.
- Appareil respiratoire, consultations journalières, Doin, 1931.
- Les interventions médico-chirurgicales dans le traitement des pneumothorax spontanés. *Les questions cliniques d'actualité*.
- RIST. — Section d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose, séance du 3 février 1932.
- SELBY (H.). — Pneumothorax spontané récidivant avec symptômes de dyspnée aiguë. *Lancet*, n° 1, p. 238, 30 janvier 1932, t. CCXXII.
- SELDMEYER. — Un cas de pneumothorax spontané après un essai infructueux de pneumothorax artificiel. *Munch. Mediz. Woch.*, n° 30, 1921.
- SERGEANT. — Les grands syndromes respiratoires, t. II.
- SERGEANT et PIGNOT. — Pneumothorax spontané. *Revue de la Tuberculose*, 1930, n° 5.
- VERBIZIER (A. de). — Une curieuse observation de pneu-

- mothorax spontané à répétition (contribution à l'étude du pneumothorax dit idiopathique bénin). *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 décembre 1934, p. 1584.
- WATSON M. D. (Everett E.) and ROBERTSON M. D. (Churchill). — Recurrent spontaneous pneumothorax. Report of three cases. *Archives of surgery American Medical Association*, t. XVI, janvier 1928, pp. 431-438.
- WIDAL (V.). — Les modalités du pneumothorax. Thèse, Paris, 1877.
- WILSON-ATWOOD (A.). — Spontaneous pneumothorax. Report of three cases in two members of the same family. *Boston medical and surgical Journal*, t. CXCv, 30 décembre 1926, p. 1237.
- ZAMBIANCHI (A.). — Sur la possibilité de reprendre un pneumothorax thérapeutique abandonné. *Rivista di patologia e clinica della tubercolosi*, 31 janvier 1931.

TABLE DES MATIERES

I. Introduction.	11
II. Historique.	12
III. Etiologie	16
IV. Symptomatologie	20
V. Evolution	26
VI. Pronostic	34
VII. Diagnostic.	35
VIII. Anatomie pathologique	37
IX. Pathogénie.	42
X. Traitement	52
XI. Conclusions	56
BIBLIOGRAPHIE.	59

